

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1933-1934 — N° 28

Contribution à l'étude
de la
toxicité du robinier faux acacia
(*Robinia pseudo-acacia*)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1934.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

René FARDEL

Né le 7 Août 1893, à MONTFAUCON (Maine-et-Loire)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1934

Contribution à l'étude
de la toxicité du robinier faux acacia
(*Robinia pseudo-acacia*)

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1933-1934 — N° 28

Contribution à l'étude
de la
toxicité du robinier faux acacia
(*Robinia pseudo-acacia*)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1934.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

René FARDEL

Né le 7 Août 1893, à MONTFAUCON (Maine-et-Loire)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1934

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur.....	M. V. BALL.
Directeur honoraire..	M. F.-X. LESBRE.
Professeurs honoraires	M. ALFRED FAURE, ancien Directeur. M. CADEAC.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie, Extérieur	TAGAND
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	JUNG BALL
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique.	
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies microbiennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale	N ..
Industrie et contrôle des produits d'origine animale. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire	X...

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN, VUILLAUME, PIERRE, LAMY



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr ROCHAIX, Professeur à la Faculté de Médecine.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. JUNG, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. TAGAND, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de l'infinie reconnaissance que je lui dois.

A MA FEMME

A MON FILS BIEN-AIMÉ

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Pour le très grand hommage qu'il
nous fait en acceptant la présidence
du jury de cette thèse.

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JUNG

En reconnaissance de tout l'intérêt
qu'il n'a cessé de nous témoigner au
cours de ce travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TAGAND

Nous le remercions de l'honneur
qu'il nous fait en acceptant de faire
partie de notre jury.

A MONSIEUR LE PHARMACIEN CAPITAINE MOREAU

J'offre mes remerciements pour
l'aimable collaboration qu'il m'a of-
ferte.

A TOUS MES MAÎTRES

A TOUS MES CHEFS

En faible témoignage de ma grati-
tude pour leurs précieux conseils et
leur fructueux enseignement.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'étude
de la toxicité du robinier faux acacia
(*Robinia pseudo-acacia*)

Introduction

La liste des plantes vénéneuses, bien que déjà fort longue, est loin d'être close et telle plante reconnue jusqu'alors inoffensive, deviendra un jour, la cause d'accidents graves. C'est pourquoi, nous estimons que cette importante question de pathologie rurale représentée par les intoxications végétales mérite d'être particulièrement étudiée et que les moindres faits doivent être publiés afin de mettre en garde, cultivateurs et praticiens contre des accidents souvent mortels. La valeur exceptionnelle des animaux de ferme, doit, de nos jours, inciter plus que jamais le propriétaire à une surveillance attentive pour éviter les pertes sérieuses. Il est donc du devoir des auteurs et particulièrement des vétérinaires de diffuser ces faits restés trop longtemps inédits. La synthèse des observations permettra d'approfondir cette étude générale des empoisonnements d'origine végétale qui soulève des questions multiples et dont l'importance économique ne saurait échapper à personne. C'est cette idée qui nous a guidé dans ce modeste travail sur la toxicité d'une plante particulièrement répandue, considérée généralement comme inoffensive : l'acacia.

1° CARACTÈRES BOTANIQUES.

Le Robinier faux-acacia (*Robinia pseudo-Acacia* L.) est une dicotylédone qui appartient à la famille des légumineuses papilionacées (dialypétales superovariées à à fleur irrégulière zygomorphe, hermaphrodite, à périanthe double).

Cette famille, qui renferme tant de formes comestibles ou fourragères, mérite de retenir tout particulièrement notre attention, elle doit être comptée au premier rang par le nombre de ses plantes vénéneuses.

Cette espèce appartient au genre *Robinia* dédié par Linne à Vespasien Robin qui sous Louis XIII fut directeur du Jardin des Plantes de la Faculté de Médecine de Paris, et qui introduisit pour la première fois en Europe le Robinier faux acacia, connu plus vulgairement sous le nom d'acacia blanc.

Ce genre renferme des arbres et arbrisseaux, à feuilles alternes, imparipennées, munies de stipules épineuses. Les fleurs, disposées en grappes axillaires pendantes, présentent un calice petit, campanulé à 4 ou 5 dents courtes, lancéolées, formant presque deux lèvres — corolle à étendard ample et carène un peu obtuse ou aiguë, bifide, de même longueur que les ailes.

Le fruit est une gousse brune bivalve pédicellée, aplatie, oblongue, polysperme à graines réniformes aplaties d'un brun foncé luisant.

Les espèces de ce genre sont originaires de l'Amérique du Nord et remarquables par le grand déve-

loppement qu'elles peuvent prendre — elles sont fréquemment cultivées en plein air sous nos climats, et l'une d'elles : *Robinia pseudo-Acacia* L ou *Acacia* blanc ou *Acacia* est un bel arbre. Les nombreuses fleurs blanches ou grappes pendantes, répandent une odeur suave très prononcée — ses feuilles à 15-25 folioles entières, molles et glabres, vert glauque, mobiles, se relèvent le jour pour suivre la marche du soleil. L'écorce est sillonnée de larges crevasses à saillies entre-croisées en réseau. Les jeunes rameaux, les drageons, les rejets portent des stipules d'abord herbacées, puis devenant ligneuses et formant à la base du pétiole commun deux épines dures, aplaties, très vulnérantes et recourbées. Cet arbre à tronc droit peut s'élever à 25 ou 30 mètres, ses racines sont très voraces. Le bois est formé d'un aubier très mince, blanc jaunâtre et de bois parfait, jaune brun de toute première qualité, assez lourd, très dur et très élastique, de fente facile à l'état vert, très résistant aux agents de décomposition. Très recherché comme bois de charronnage (raies de roues). Il nous a été rapporté par un charron que nombreux sont les tourneurs chargés du polissage de ce bois qui sont incapables d'effectuer longtemps ce travail; lui-même, était pris de maux de tête et de vertige l'obligeant à interrompre fréquemment son ouvrage. Ces troubles sont vraisemblablement dus à l'odeur forte, et aussi à l'absorption de très fines particules détachées par le papier de verre.

2° HISTORIQUE DES INTOXICATIONS

Est-il donc possible que ce bel arbre d'ornement aux grappes blanches si odorantes, recèle dans ses parties un poison quelconque alors que ses grappes florales entrent dans la confection des beignets auxquels elles donnent un arôme qui les fait particulièrement apprécier ? Ces beignets ont-ils parfois donné lieu à des accidents ?

La plupart des botanistes et des agronomes ne signalent-ils pas les différentes espèces du genre *Robinia* comme non vénéneuses et susceptibles d'être mangées sans inconvénient par les animaux ? Parlant de ces mêmes espèces, Cornevin n'écrit-il pas : « 1° Les feuilles, à l'état vert ou cuites et hachées, n'ont aucune propriété vénéneuse. Il en est de même de l'eau de cuisson. Les écorces, jeunes ou vieilles, cuites ou crues, peuvent être consommées sans inconvénient même à des doses élevées, par les animaux.

Les fleurs, les gousses et les graines sont dépourvues de toute propriété toxique. »

M. le Professeur Dechambre ne conseille-t-il pas l'utilisation des feuilles de l'acacia pour l'alimentation du bétail quand il écrit : « Celles de l'acacia, recherchées par le bétail, sont salubres et nutritives.

Dernièrement encore, le Docteur vétérinaire Charitat dans une causerie : « Rôle des aliments sur l'organisme n'a-t-il pas écrit que les feuilles susceptibles de donner le plus de vigueur aux animaux des espèces ovine et caprine, étaient les feuilles de lierre, d'acacia, d'orme et de mûrier » ?

A titre documentaire nous donnons, d'après A. Girard, la composition de ces feuilles :

	FRAICHES	SÈCHES
Eau	74,57	12,05
Matières minérales	1,85	7,26
Matières grasses	0,55	2,16
Matières azotées	6,56	25,72
Extratif non azoté	12,99	39,21
Cellulose	3,48	13,65

Dans leur « Nouvelle iconographie fourragère », Gourdon et Naudin n'écrivent-ils pas ces phrases : « Les feuilles du Robinier faux acacia L fournissent aux animaux une excellente nourriture; nouvellement cueillies, elles constituent un bon fourrage pour l'hiver. Elles forment le fond principal de ce qu'on a nommé les « prairies aériennes », qui peuvent en tout constituer, pour les bestiaux, un supplément précieux d'alimentation ».

Par contre, nombreux sont les auteurs qui rapportent des cas d'empoisonnement par telle ou telle partie du végétal : Kobert, considère l'écorce des rameaux et du tronc comme sûrement toxique; Fröhner soutient que les feuilles causent des stomatites aux chevaux. En 1893, pendant la grande sécheresse, des vaches moururent après en avoir ingéré.

Wolberg eut trois cas de mort sur 7 chevaux malades à la suite de l'ingestion d'écorce.

Pammel, dans son Traité des plantes vénéneuses, rapporte que le Robinier a causé souvent la mort des

animaux qui en ont consommé, il dit que les racines, les feuilles et l'écorce contiennent de la robine. Le Docteur Waldron rapporte des cas d'empoisonnement en insistant sur les battements du cœur du cheval intoxiqué, qui peuvent être entendus en dehors de l'écurie. Dans l'un de ces cas, après enquête, on apprit que le conducteur avait attaché son attelage au tronc d'un jeune Robinier abattu depuis peu, l'arbre était assez gros, avait crû rapidement, et, de ce fait, l'écorce était tendre et facile à enlever. Le Docteur S. H. Murphy rapporte un cas d'empoisonnement de la façon suivante : une jument grise de 12 ans, pleine de 10 mois, faisant un travail léger, fut conduite à la ville et attachée à un Robinier.

Elle mangea l'écorce, et, en rentrant à la maison, elle était haletante. A 8 heures du soir, elle était en état de stupeur, et son état empira jusqu'au lendemain 7 heures.

Les symptômes observés furent ceux que nous avons notés et signalés plus loin sur nos sujets d'expérience. Le traitement consista, pour cette jument, en injections sous-cutanées, toutes les quinze minutes, de digitaline, iodure de potassium, strychnine. La jument se remit, et mit bas son poulain, normalement, à la fin de la gestation.

M. le Baron de Mandat Grancey, dans une lettre adressée au *Figaro* (n° du 19 août 1893), présente le Robinier faux acacia comme doué d'une toxicité terrible :

« Il y a cinq ou six ans, le 26^e Dragons, alors en garnison à Dijon, perdit des chevaux dans des condi-

tions assez extraordinaires. L'escadron auquel ils appartenaient, le troisième si j'ai bonne mémoire, venait de consacrer quelques jours à faire des manœuvres aux environs de Dijon. Après une nuit passée en cantonnement dans un village, on était parti de bon matin, tous les chevaux ayant l'air de se bien porter; tout à coup l'un d'eux était tombé mort sur la route, puis un second, puis un troisième; finalement il en était mort six... Les vétérinaires parlaient d'un empoisonnement occasionné par des avoines de mauvaise qualité, mais ils ne se prononçaient pas d'une manière bien formelle.

Je lus ce fait-divers dans les journaux, les symptômes décrits me rappelaient singulièrement un autre empoisonnement dont j'avais été témoin quelques années auparavant : Le cocher de mon père, venant de la campagne à Paris avec quatre chevaux, s'était arrêté dans une auberge de village pour passer la nuit. Deux de ces chevaux étaient séparés par un bat-flanc formé d'une perche d'acacia encore recouverte de son écorce. Pendant la nuit ces deux chevaux avaient rongé l'écorce. Le lendemain matin ils étaient morts après avoir rendu par la bouche une énorme quantité de bave... Frappé de cette coïncidence, je me permis d'écrire au Colonel qui fit faire une nouvelle enquête qui justifia complètement mes soupçons. Certains chevaux, sur la place du village, avaient été attachés à des acacias. »

Cœur, dans sa thèse de Doctorat vétérinaire :
« Contribution à l'étude des Légumineuses toxiques pour les équidés (étude particulière du *Cassia occi-*

dentalis) » mentionne dans les plantes à glucosides la toxicité du Robinier faux acacia.

Nous sommes particulièrement reconnaissant à M. le Professeur Jung de l'Ecole vétérinaire de Lyon d'avoir bien voulu nous communiquer une observation faite pendant la guerre, le 16 juillet 1916 sur l'empoisonnement de trois chevaux par l'écorce d'acacia.

Trois chevaux du train régimentaire en très bon état d'entretien furent attachés autour d'un bat-flanc constitué par un tronc de Robinier faux acacia; ces chevaux mangèrent l'écorce encore verte. Quelques heures après, il constata des phénomènes toxiques, de la prostration, des signes de paraplégie, des coliques avec évacuations très fluides. Au bout de 24 heures, deux de ces chevaux reprirent peu à peu l'état normal. Le troisième cheval tomba dans un état comateux très marqué présentant une insensibilité presque complète : encolure penchée, tête tombante, touchant presque terre. M. le Professeur Jung nota parfois des mouvements d'encensoir de l'encolure et de la tête, la respiration était accélérée, le pouls devint de plus en plus imperceptible. L'animal couché paraissait totalement insensible, la mort semblait imminente. Une heure après le cheval réussit à se relever et à s'appuyer contre un mur, l'encolure rouée et le front poussant contre le mur.

Les symptômes s'amendèrent peu à peu et l'animal retrouva son état normal.

Le traitement mis en usage fut des plus simples en raison de l'insuffisance de médicaments : injections

de caféine, diète complète, boissons abondantes, pilocarpine, bicarbonate de soude et frictions sur tout le corps.

Nous relaterons ici des observations personnelles faites également pendant la guerre en 1916 et 1917, insistant particulièrement sur la dernière qui, en 1922, fit à l'Ecole de Cavalerie de Saumur, l'objet d'un petit travail.

La première observation fut faite à Josselin (Morbihan) sur un cheval appartenant à un civil, présenté pour coliques violentes à M. Gaillard, vétérinaire de l'endroit. Ce cheval avait été attaché un jour de marché à un jeune acacia trouvé en partie décor-tiqué. Un traitement hâtif et énergique permit de sauver le malade.

Deuxième observation. Nous étions en 1917, aux environs de Premariaco en Italie; notre groupe du 102^e d'artillerie lourde cantonnait dans un petit bois riche en Robiniers faux acacia; les chevaux de la 16^e batterie étaient attachés à des cordes tendues d'un arbuste à l'autre, ceux des 17^e et 18^e aux piquets. Les premiers, dans l'attente d'une ration insuffisante, mangèrent l'écorce comme ils le faisaient d'ailleurs fréquemment pour les autres arbres. Quelques heures après, un cheval nous fut présenté pour coliques : nous notâmes de la rétraction de l'abdomen, de la congestion des muqueuses, une respiration accélérée, un pouls rapide et, ce qui nous frappa le plus, ce fut l'affolement du cœur et une certaine parésie de l'arrière-main. Nous notâmes en outre quelques faibles douleurs abdominales et un ptyalisme marqué,

le cheval refusait toute nourriture. Quelques minutes plus tard un nouveau malade nous fut présenté, puis un troisième, un quatrième... enfin un septième et tous, montrant les mêmes symptômes. Nous interrogeâmes les gardes d'écurie, nous examinâmes attentivement les fourrages distribués et nous avouons que nous étions très embarrassé quant à l'étiologie. Nous nous rendîmes alors à l'endroit où ces chevaux avaient pris leur repas et nous fûmes immédiatement frappé à la vue des divers arbustes que les chevaux de la 16^e batterie avaient en partie décortiqués. Nous ne notâmes rien de particulier sur ceux des 17^e et 18^e batteries qui étaient aux piquets.

L'état de trois malades empira, ils se tenaient à bout de longe, la tête très basse, choc bruyant du cœur se faisant entendre à une grande distance. Le traitement institué fut à quelque chose près celui de M. le Professeur Jung, mais malgré nos efforts deux de ces malades moururent après avoir présenté les signes suivants : pouls de plus en plus petit, respiration stertoreuse, pénible, quelques émissions répétées d'urine puis dysurie vers la fin de l'empoisonnement.

A l'approche de la mort nous notâmes des tremblements musculaires et des contractions cloniques, la face se grippait et les membres se détendaient comme touchés par des décharges électriques. Sur les cinq autres chevaux les signes d'intoxication persistèrent pendant 24 à 48 heures en s'affaiblissant peu à peu. Nous regrettons de n'avoir pu faire l'autopsie des deux morts mais, dès le lendemain, nous reprîmes

notre marche en avant et les cadavres furent abandonnés.

M. Holmes a signalé en 1923 le cas de trois brebis qui sont mortes après avoir brouté des fleurs d'acacia. Des acacias formaient une clôture et des grappes étaient tombées dans un champ voisin où un troupeau se trouvait au pâturage. Ces grappes furent mangées par certaines bêtes du troupeau et, entre autres, par trois brebis qui succombèrent.

Celles-ci étaient à un ou deux jours de leur mise bas. Voici quels furent les symptômes observés :

Les animaux se tenaient à l'écart des autres, avaient un air étonné et stupide que l'on observait chez tous les trois. Ils furent emmenés sous un abri garni d'une litière de paille, on leur donna des choux de Bruxelles, de la verdure, des betteraves, de l'avoine broyée qu'ils se contentèrent de mordiller, mais refusèrent de manger. Ils mettaient le nez dans la paille comme pour y chercher d'autres grappes d'acacia. Une brebis seulement accepta de l'eau... Elles tombèrent malades un jeudi, l'une mourut le vendredi et la troisième le lundi suivant.

Il ne semble pas qu'elles aient beaucoup souffert, mais elles avaient de la difficulté à respirer. Les cadavres ne présentèrent pas la raideur cadavérique habituelle, la brebis qui mourut le samedi soir avait encore l'intérieur du corps tout à fait chaud quand on en fit l'autopsie le lundi à midi ; toutes étaient grasses et en bon état. Le foie, les poumons étaient normaux ainsi que le cœur (les reins ne furent pas examinés). L'auteur conclut en disant que les fermiers feront

bien de ne pas mettre leurs troupeaux au pâturage dans les champs où poussent des acacias.

Nous rapportons ici des cas d'intoxication survenus dans une ferme des environs de Tlemcen, chez M. Mirande, où plusieurs brebis moururent après avoir consommé des fleurs tombées d'un superbe acacia planté au milieu de la cour. Ce fermier nous a même cité des cas de mort chez des canards et des oies. Depuis qu'il a soin de balayer soigneusement ces fleurs aucun autre cas n'a été enregistré.

Marchadier et Goujon, dans leur intéressant travail : *Notions de toxicologie végétale indigène*, signalent que l'écorce et la racine du Robinier faux acacia ont une saveur âcre et possèdent des propriétés vomitives prononcées.

Une communication faite à la séance de juillet 1842 de la Société royale et centrale d'agriculture signale que des chevaux ayant mangé de cette même écorce eurent de violentes coliques; l'un d'eux mourut. Nous demeurons persuadé qu'au cours de la dernière guerre nombreuses ont été les pertes en chevaux dans les armées alliées à la suite de l'ingestion d'écorce d'acacia, ces chevaux mouraient de coliques dont l'origine demeurait inconnue.

Dans les armées ennemies, dans l'armée allemande en particulier, il en fut de même et la traduction du récent *Traité de toxicologie* de Fröhner nous montre l'importance de ces pertes qui attirèrent l'attention du Haut Commandement.

Pitsch, en 1914, mentionne un cas d'empoisonnement sur deux chevaux qui présentèrent d'abord une

violente agitation, du vertige et de la somnolence, ainsi que de la bradycardie.

D'après Kreutzer, pendant la campagne de 1914-1916 en Galicie, quatre cas d'empoisonnement furent notés, si bien qu'un ordre fut donné attirant l'attention sur le danger d'attacher les chevaux aux acacias. Quatre autres chevaux qui, en Roumanie, avaient été attachés à ces mêmes arbres, moururent après avoir présenté de violentes coliques. Il en fut de même dans les Balkans où quatre chevaux présentèrent : de la stupeur, une respiration ralentie, de la congestion des muqueuses, de la polyurie, quelques convulsions, de l'insensibilité, des troubles visuels, une démarche titubante, puis de la paralysie généralisée, trois de ces chevaux moururent au bout de 24 heures.

A ces nombreux faits relatés en médecine vétérinaire s'ajoutent malheureusement quelques rares observations faites en médecine humaine.

Lewin, dans son Traité de toxicologie, mentionne que l'écorce du Robinier faux acacia considérée depuis longtemps comme capable de déterminer des accidents toxiques, a provoqué à plusieurs reprises des troubles particulièrement graves. Il cite trois enfants qui, après avoir mâché de l'écorce, furent pris, quelques heures après, de vomissements, de somnolence, de torpeur et de crampes. L'un d'eux devint livide, avec les yeux enfoncés dans les orbites, les lèvres blanches et le pouls très faible, il était en état de prostration avec anesthésie totale. Les stimulants amendèrent leur état.

Emery rapporte le cas de trente-deux enfants de l'orphelinat de Brooklyn qui, en mars 1887, furent malades après avoir mâché de l'écorce, neuf d'entre eux moururent avec les symptômes suivants dans leur ordre d'apparition : rejet de mucosités, gonflement de la face, dilatation de la paupière, sécheresse de la gorge, pouls faible, extrémités froides, pâleur de la face, vomissements de sang, refroidissement des extrémités, fièvre au début. Le traitement consista en sinapismes sur l'estomac, bismuth, camphre et eau-de-vie.

Pour Coltmann, les feuilles seraient également toxiques et reconnues comme telles en Chine où les pauvres prennent soin de les soumettre à la cuisson afin d'en atténuer la toxicité.

« Une femme de 24 ans, poussée par la faim, mangea de ces feuilles vertes. Au début l'organisme supporta très bien cet aliment et ce n'est que 24 à 48 heures après l'ingestion que les premiers signes d'empoisonnement apparurent. Cette femme ressentit des frissons fébriles, on nota de la congestion de la langue, de la tuméfaction œdémateuse de la bouche et ensuite de tout le corps, comme dans l'érésypèle; l'œdème des paupières évolua très rapidement. L'inflammation en fut combattue par des compresses.

On nota une constipation opiniâtre qui céda à l'administration d'huile de ricin et de sulfate de soude; huit jours après le début de l'intoxication on constata une desquamation de la peau sur tout le corps comme dans la scarlatine. »

Mlle E. F..., de Vannes, nous a rapporté le fait

suivant : étant enfant, en compagnie de petites camarades, elles prirent plaisir à mâcher de l'écorce fraîche d'acacias nouvellement abattus, trouvant agréable le goût de réglisse. Quelques heures plus tard, toutes furent prises de douleurs abdominales violentes accompagnées de vomissements. Un traitement hâtif permit d'éviter des complications graves.

M. Delatre, maître-armurier au 2^e régiment de spahis, nous a cité le fait suivant : les membres de sa famille appréciaient particulièrement l'arome apporté aux beignets par les fleurs d'acacia.

A l'occasion d'un repas familial, on força un peu la dose habituelle.

A la suite de l'ingestion des délicieux beignets toutes les personnes furent plus ou moins indisposées ; certaines présentèrent des symptômes de coliques, des nausées, des vomissements et du vertige.

Nous pourrions multiplier les exemples d'intoxication par les diverses parties du végétal.

Malgré les avis contraires de botanistes distingués, d'agronomes comme Bosc et Girard, nous avons tenu à expérimenter sur de nombreux animaux. N'était-ce pas là la meilleure argumentation à opposer à des affirmations si variées et si contraires ?

3° ETUDE TOXICOLOGIQUE DES DIVERSES PARTIES DU VÉGÉTAL

Tout végétal est une machine qui met en œuvre des matières premières très simples, puisées dans l'at-

mosphère et le sol, les utilise à la formation de produits plus complexes dont le rôle est capital dans l'alimentation de l'homme et des animaux. Mais dans leur fonctionnement, à côté de matières utiles, les cellules végétales secrètent aussi des poisons. L'acacia est-il vénéneux dans toutes ses cellules ou ne l'est-il que par quelques parties déterminées ?

SYMPTOMATOLOGIE. — Avant de procéder à l'extraction des principes actifs, nous avons expérimenté avec les différentes parties du végétal administrées par la voie la plus commune : la voie buccale.

Toxicité des racines et de l'écorce

La racine du Robinier faux acacia a une saveur douceâtre et un peu sucrée, mais on a cru à tort qu'elle pouvait remplacer la réglisse; elle détermine des vomissements et même des mouvements convulsifs chez l'homme. Sa toxicité est sensiblement la même que celle de l'écorce sur laquelle nous insisterons tout particulièrement, son ingestion étant la cause principale des accidents souvent mortels relatés dans ce travail.

1° *Chez l'homme.* — Dans l'espèce humaine ce sont surtout les enfants qui ont présenté des accidents les plus nombreux et les plus graves. Si nous détachons un lambeau d'écorce provenant d'une jeune racine ou d'une jeune tige d'acacia encore humide de sève, nous percevons une odeur très agréable de réglisse et si nous mâchons cette partie débarrassée de

son suber, nous trouvons un goût sucré qui la fait rechercher des enfants. Après avoir mâché cette racine un certain temps, on note une sensation d'amertume persistante avec sécheresse de la bouche. Si la quantité absorbée a été forte, des nausées et des vomissements plus ou moins violents se manifestent, ainsi qu'une vive irritation du pharynx s'accompagnant de toux. On note parfois du vertige, de la céphalalgie, de la mydriase ; ensuite une sorte d'ivresse accompagnée d'une grande prostration, de titubation, de cyanose de la face faisant place bientôt à de la pâleur, des sueurs abondantes spécialement à la tête et d'émission d'urine. Un dénouement fatal peut survenir si la quantité ingérée a été suffisante, ce fut le cas chez les 9 enfants de l'orphelinat de Brookhyn, relaté par Emery.

2° *Chez les solipèdes.* — De tous les animaux, les solipèdes sont les plus sensibles à l'action des principes toxiques du Robinier faux acacia. Nos expériences ont porté sur des chevaux à fractures dont la viande ne pouvait être livrée à la consommation et les symptômes observés ont été sensiblement les mêmes que ceux relatés par les auteurs déjà mentionnés :

L'écorce d'acacia, administrée naturellement, débarrassée ou non de son suber, est prise sans difficulté par certains animaux. Dans nos expériences, nous avons préféré la râper finement et la mélanger à du son frisé. De cette façon, les chevaux ne font aucune difficulté pour l'absorber une première fois — les autres fois, il en est tout autrement, surtout si l'ani-

mal a été un tant soit peu indisposé. L'empoisonnement du cheval, de l'âne et du mulet se traduit par des caractères spéciaux qui diffèrent suivant que la dose administrée per os est faible, moyenne ou forte.

Quand elle est faible : 70 gr., on constate seulement des bâillements, une démarche mal assurée, des symptômes de légères coliques, puis, après émission d'urine, tout rentre dans l'ordre au bout de 6 heures.

Si la dose, sans être mortelle, est plus considérable : 100 grammes, on remarque en outre des efforts infructueux de vomissements, des sueurs, des tremblements musculaires, l'animal entre dans un coma qui dure de 8 à 10 heures et peu à peu il y a retour à l'état normal.

Lorsque la dose est suffisante pour amener la mort, nous notons dans leur ordre d'apparition les symptômes suivants :

Le cheval Ural d'un poids de 360 kilos reçoit, à 10 heures, 150 grammes d'écorce. Température 37°3.

A midi, nous percevons de légers tremblements musculaires, le cheval commence à piétiner, il relève la lèvre supérieure à la façon de l'étalon qui flaire la jument, il se campe ; les crottins rejetés sont normaux. Le cheval refuse toute nourriture ; à 14 heures, la respiration s'accélère, devient bruyante ; à 16 heures, l'abattement est plus marqué, les muqueuses sont congestionnées. Température 39°9, mais pas de symptômes de coliques, pas de diarrhée, quelques rares mictions. Les parois thoraciques sont secouées, ébranlées à chaque systole qui se répercute jusqu'aux fessiers, les tremblements deviennent de plus en plus

violents, l'abattement augmente et la pupille est très dilatée, le pouls est faible, à 18 heures, la température atteint 40°5, le pouls devient imperceptible, le facies est grippé, la respiration haletante. Le cheval fait quelques pas en titubant.

A 20 heures, température 41°3, les symptômes sont à leur paroxysme : naseaux dilatés, respiration bruyante, bruit de cornage et surtout, ce qui est caractéristique, les battements du cœur extrêmement violents secouant tout l'animal. Le facies est de plus en plus grippé, les pupilles dilatées à l'extrême et la vision presque abolie (l'animal se heurte violemment la tête à la mangeoire), des sueurs de plus en plus abondantes ruissellent sous le malade. Des symptômes du côté du système nerveux central apparaissent, la tête est portée dans l'extension, on note des contractions des muscles de l'encolure qui devient rouée, avec bruit particulier, l'ensemble rappelant les nau-sées. Le cheval titube de plus en plus ; le cœur, véritable marteau, secoue bruyamment les parois thoraciques, les muqueuses sont cyanosées. Puis on note de l'arythmie, le pouls devient imperceptible, l'animal tombe comme une masse, il cherche en vain à se relever, les narines sont très dilatées, la bouche grande ouverte. La mort survient au milieu d'atroces souffrances, à 22 heures, c'est-à-dire 10 heures environ après l'ingestion d'écorce.

LÉSIONS. — L'autopsie de ce cheval fut pratiquée dix heures après la mort. *Aspect extérieur.* — Le cadavre est couché sur le côté gauche. Aucun liquide

pathologique ne s'écoule des cavités naturelles, les muqueuses ont une teinte foncée, le tissu conjonctif sous-cutané présente des suffusions sanguines, l'iris est revenu à son état normal.

Cavité abdominale. — A signaler une légère congestion du tractus intestinal et une déchirure diaphragmatique post-mortem.

Le foie est d'un volume normal, il est friable et de couleur feuille morte. L'estomac est moyennement distendu par du liquide et renferme la plus grande partie du barbotage toxique ; la muqueuse du sac droit est légèrement enflammée. Le pylore est extrêmement resserré et comme tétanisé. La muqueuse vésicale est enflammée, l'urine est filante, épaisse et renferme de l'albumine. Les reins sont le siège d'une vive congestion, le bassinet renferme un peu d'urine de même aspect que celle de la vessie.

Cavité thoracique. — Les poumons présentent au sommet des lésions d'emphysème accentué, ils sont engoués comme dans l'asphyxie au début. Le cœur est arrêté en systole, le myocarde présente en plusieurs points des piquetés hémorragiques, particulièrement le long des coronaires ; à signaler à l'intérieur de l'oreillette gauche une solution de continuité longitudinale de l'endocarde et une dissociation des fibres susceptible d'entraîner une rupture. Le sang est épais, noir ; au microscope, les globules sanguins ne présentent aucune altération.

Centres nerveux. — On note un peu d'hyperémie de ces centres, les plexus sont injectés ; à signaler quelques hémorragies limitées des méninges.

3° *Chez les carnivores.* — Après les solipèdes, les carnivores sont les animaux les plus sensibles aux poisons du Robinier faux acacia. Nous avons administré par voie digestive de l'écorce râpée incorporée intimement à du pâté. Nos expériences ont porté sur de nombreux chiens de race, taille et poids différents. Nous relaterons ici quelques-unes de ces observations.

Dose faible. — A une petite chienne de 5 kg., nous donnons cinq grammes d'écorce, nous notons seulement un peu de tristesse et une légère somnolence.

Avec une dose de 15 grammes, les symptômes suivants sont relevés : 10 minutes après l'ingestion, la chienne s'agite, se déplace continuellement en poussant des petits cris plaintifs, des nausées apparaissent, puis des vomissements répétés. Une heure après, on constate l'apparition de frémissements musculaires et des émissions d'urine fréquentes, un grand abattement, la tête est basse, le bout du nez reposant sur le sol. L'animal hébété chancelle et tombe, il présente des nausées continues.

Cet abattement et cet état de torpeur persistent jusqu'au lendemain.

Dose forte. — Une dose de 30 grammes administrée à un chien de 5 kg. a déterminé l'apparition des mêmes symptômes, mais en raison du vomissement facile chez cet animal, nous n'avons pu tuer par cette voie.

Nous avons obtenu les mêmes troubles en faisant absorber à des chiens l'extrait aqueux de 100 gram-

mes d'écorce obtenu par macération dans un litre d'eau :

1° chien de 3 mois pie jaune, poids 3 kg. 120, avec 20 cm³ ;

2° chienne fauve 6 kg. avec 40 cm³.

L'extrait aqueux obtenu après décoction administré per os provoquait, à quantité égale, les mêmes symptômes, nous en avons conclu que les principes toxiques n'étaient pas totalement détruits par la chaleur.

Le chat est d'une sensibilité aussi grande que le chien et les symptômes qu'il présente après ingestion ou injection hypodermique sont sensiblement les mêmes : période d'agitation avec miaulements, bâillements fréquents, puis vomissements suivis d'une période d'abattement, de somnolence.

LÉSIONS. — Chez les carnivores, les désordres anatomiques ne sont pas très marqués, ils portent sur la muqueuse stomacale et intestinale vivement congestionnée, il en est de même des reins et de la vessie. L'analyse de l'urine a démontré la présence d'albumine (22 centigrammes chez un chien de 13 kilogrammes).

Chez les carnivores, la congestion des vaisseaux encéphaliques est toujours très prononcée.

4° *Chez les ruminants.* — Les ruminants sont beaucoup moins sensibles que les équidés et nous ne sommes pas parvenu, au cours de nos expériences sur la chèvre, la brebis et la vache, à les empoisonner par administration per os d'écorce d'acacia. Ils s'arrê-

tent après en avoir consommé quelque peu et se refusent obstinément à continuer. Toutefois, ils ne sont nullement réfractaires, car si on emploie la voie hypodermique ou intraveineuse, on produit l'intoxication.

5° *Chez les rongeurs.* — Parmi les rongeurs, le cobaye est plus sensible à l'action des principes toxiques de l'écorce que le lapin. Ce dernier animal succombe au bout de 5 jours, après avoir ingéré 100 grammes d'écorce à raison de 20 grammes par jour mélangés à du son. Le lundi 11 mai, un lapin de 1 kg. 270 reçoit 20 grammes d'écorce finement râpée mélangés à du son frisé, il ne fait aucune difficulté pour l'accepter ; il en est de même les jours suivants. Le samedi matin 16 mai, l'animal est trouvé mort et l'autopsie pratiquée. On constate alors une vive congestion de tout le gros intestin et de la muqueuse gastrique. Ces réservoirs sont littéralement bourrés de matières alimentaires. Les reins sont ecchymotiques, la vessie est le siège de nombreuses arborisations et contient une certaine quantité d'urine dont l'analyse met en évidence la présence d'albumine, 55 centigrammes dans ce cas particulier.

6° *Chez les oiseaux.* — Comme les autres animaux, les oiseaux sont également sensibles aux principes toxiques de l'écorce et des racines. Nous avons administré à une poule ordinaire 10 cm³ d'extrait aqueux obtenu par macération et dix minutes après, nous avons noté des troubles locomoteurs et des mouvements de rotation de la tête ; l'animal en boule

présente des bâillements et des mouvements convulsifs de la mandibule inférieure.

Après injection de 20 cm³ de teinture d'écorce à 10 %, nous avons observé les symptômes suivants : aussitôt la poule tend le cou, ouvre le bec à plusieurs reprises, bâillant littéralement ; dix minutes après, état de torpeur marqué, seule la tête est animée de mouvements de haut en bas, l'animal titube, tombe, se relève, puis retombe sur le bec. Trois quarts d'heure après l'ingestion, la poule s'agite, comme effrayée, puis de nouveau la tête s'affaisse et la somnolence reprend ; nombreux mouvements de déglutition et ptyalisme ; nouveau réveil suivi de mouvements de rotation du corps et pendulaires de la tête, l'animal fait entendre des petits cris plaintifs, il ouvre le bec et tend le cou avec un bruit spécial, l'ensemble rappelant les nausées.

Le lendemain matin, l'état d'hébétude persiste, la poule a la tête enfoncée dans les plumes et tombe à la moindre poussée. Cet état persista plusieurs jours, mais la mort ne survint pas.

Chez le pigeon, les mêmes phénomènes ont été notés.

Le canard est non moins sensible aux poisons de l'écorce, mais il s'en débarrasse facilement par le vomissement.

Lésions. — Chez les oiseaux, on note une légère congestion du ventricule, de l'intestin et des poumons.

7° *Animaux à sang froid.* — Nous avons recherché également si les animaux à sang froid pouvaient être empoisonnés par les principes toxiques du faux acacia.

En ajoutant des quantités variables d'extrait aqueux obtenu par macération à l'eau d'un aquarium où se trouvaient des poissons d'expérience, nous avons observé les faits suivants :

On fait une décoction de 5 grammes d'écorce râpée dont le filtrat est versé dans deux litres d'eau. Au bout de 3 heures, le poisson se place sur le dos et meurt peu après. Ceci n'a rien qui doive nous surprendre, Geoffroy ne mentionne-t-il pas deux autres espèces : *Robinia scadens* et *sepium* dont le principe est toxique pour les poissons à la dose de 1/10° de milligramme par litre. Les indigènes de la Guyane écrasent cette liane et mettent cette filasse dans l'eau, celle-ci devient laiteuse, les poissons viennent à la surface et ils les tuent alors avec leurs flèches.

De ces expériences, il résulte donc bien que l'ingestion de l'écorce du Robinier faux acacia par voie buccale est nettement toxique. Pour König, l'écorce ne serait toxique qu'en hiver. Nos expériences faites en toute saison ont démontré que la toxicité existait toujours.

Toxicité du bois. — Pour faciliter l'administration du bois per os, nous avons procédé de la même manière que pour l'écorce, nous l'avons déduit en sciure et mélangé intimement à du son frisé ou à de la charcuterie.

Jusqu'ici, à notre connaissance, la toxicité du bois n'a été mentionnée par aucun auteur. Les résultats de nos expériences ont été concluants, la toxicité en est manifeste, mais elle est moindre que celle de l'écorce. Pour le cheval, il faut ajouter 200 grammes de bois pour provoquer les mêmes troubles que 150 grammes d'écorce.

Un cheval de 7 ans du poids de 305 kg. reçoit 100 grammes de bois. Au début, il fait quelques difficultés pour les absorber. On ne constate rien d'anormal.

Un autre cheval de 5 ans reçoit, à 11 heures, 200 grammes de ce même bois qu'il mange gloutonnement.

Symptômes : Une heure après l'ingestion, l'animal gratte le sol, se regarde le flanc, se campe fréquemment, on note une diarrhée fétide, l'intensité des coliques augmente, le cheval se couche et se roule ; à cette période d'excitation succède une période d'abattement, le poulx est faible, les muqueuses sont congestionnées, des tremblements apparaissent particulièrement violents au niveau de la croupe et du grasset, les battements du cœur se font entendre à distance et sont très accélérés, on note une salivation intense, la pupille est très dilatée et la vue presque complètement abolie, le malade se heurte à tout ce qui l'environne.

A 13 heures 1/2, la température atteint 39°1. La respiration est stertoreuse, émissions d'urine fréquentes. L'ascension thermique continue, à 15 heures, le thermomètre marque 39°4, pour atteindre 39°8 à

16 heures. A partir de cette heure, les symptômes s'amendent, la température baisse très lentement et le lendemain matin, tout est rentré dans l'ordre.
T. : 37°5.

Cette action toxique du bois a été constatée sur tous nos animaux d'expériences, aussi n'insisterons-nous pas pour chacun d'eux.

Toxicité des feuilles. — La surface feuillue de l'acacia étant considérable, il était intéressant de savoir si cette partie du végétal pouvait être consommée impunément par les animaux.

Nous rappellerons ici l'unique observation d'intoxication faite en médecine humaine et rapportée par Coltmann sur une femme de 24 ans qui, en Chine, pendant une année de disette, consomma des feuilles d'acacia. Nous avons administré de grandes quantités de feuilles fraîches ou sèches à nos animaux d'expériences et tous les ont consommées sans manifester le moindre trouble : les chevaux ont reçu des quantités croissantes de 500 grammes, 1 kg., 2 kg. et même 4 kg., quelques-uns se sont montrés très friands, alors que d'autres boudaient et refusaient d'en consommer.

Nous avons poursuivi nos expériences sur les petits et grands ruminants qui, eux aussi, paraissent insensibles à l'action des feuilles : une chèvre et une brebis en ont consommé 2 et 3 kg.

Les grands ruminants en ont consommé des quantités doubles et n'ont présenté aucun symptôme d'intoxication. Mêmes résultats chez les rongeurs (lapins et cobayes).

L'influence saisonnière pouvant intervenir, nous nous sommes servis de feuilles récoltées de mois en mois et de nos observations, il résulte qu'à aucune époque de la végétation, la feuille n'est toxique pour les animaux.

Nous n'avons jamais relevé de lésions de stomatite à la suite de son ingestion.

Nous concluerons donc en disant que les feuilles du Robinier faux acacia ne sont pas toxiques et peuvent être consommées sans danger par les divers animaux. Notre littérature médicale ne mentionne qu'un seul cas d'intoxication chez une femme, nous pouvons penser qu'en Chine, cette partie du végétal est plus toxique qu'en Europe, ou supposer plutôt qu'il s'agissait d'une espèce d'acacia toute autre que celle que nous étudions. Il existe en effet certaines espèces voisines telles que « *Robinia viscosa* », dont les feuilles renferment un poison violent, alors que les fleurs sont mangées impunément, une autre espèce, « *Robinia Nicou* », étudiée par Jeoffroy, renferme un principe actif insoluble dans l'eau, sa solution alcoolique versée dans l'eau y produit un trouble opalin et à très petite dose, est toxique pour les poissons ; elle produit un ralentissement progressif et assez rapide du cœur, en même temps qu'une excitabilité plus grande de la moelle. Les mêmes effets se produisent chez le lapin.

Toxicité des fleurs. — Les fleurs de l'acacia ont une odeur agréable pouvant être comparée à celle des fleurs d'oranger, elles ont été autrefois employées en

médecine comme antispasmodiques et laxatives. Comme nous l'avons signalé au début de ce travail, ces fleurs entrent souvent dans la fabrication des beignets et elles peuvent parfois provoquer des accidents : M. D. Maître, armurier au 2^e Spahis, nous a rapporté le fait suivant : Ayant consommé en famille des beignets dans la préparation desquels entrait une forte quantité d'acacia (car tous les membres appréciaient fort cet arôme), on constata chez tous l'apparition de troubles plus ou moins violents : coliques, diarrhée, somnolence et vertige. Mme F., de Tlemcen, toute jeune, ayant absorbé une assez forte quantité de fleurs d'acacia, fut prise de malaises identiques et dut garder le lit plusieurs jours.

Chez le cheval. — Nos expériences nombreuses ont démontré que le cheval, si sensible à l'écorce, n'est nullement incommodé par l'ingestion de fleurs d'acacia. Ces fleurs sont acceptées sans difficulté au début, puis complètement délaissées, et ce n'est que poussé par la faim. ne recevant exclusivement que des fleurs, que nous avons réussi à en faire ingérer les quantités suivantes : 200 fr., 300 gr., 400 gr., jusqu'à 1 et 2 kilos, sans noter le moindre trouble.

Chez les ruminants. — Nous rappellerons les accidents survenus sur des brebis mortes après avoir brouté des fleurs d'acacia, accidents relatés par Holmes. Nous avons administré à des chèvres et des brebis 200, 300, 500 gr. et 1 kg. de fleurs et nous ne sommes pas parvenu à les empoisonner par voie digestive, car elles s'arrêtaient après en avoir mangé quelque peu et se refusaient obstinément à continuer, mal-

gré un jeûne prolongé. Le cas d'empoisonnement relaté par Holmès sur trois brebis est dû vraisemblablement à ce que ces femelles étaient à quelques jours de leur mise bas. On sait que les animaux dans cette situation : les vaches, ont des goûts dépravés ou des vices d'appétit et absorbent des choses, des plantes dans le cas des herbivores, auxquelles ils ne toucheraient pas dans d'autres circonstances.

Chez les rongeurs. — Le lapin semble particulièrement friand des fleurs d'acacia et nous avons pu impunément lui en administrer 300 gr., 400, 500 gr., 1 kilo pendant onze jours consécutifs.

Chez les oiseaux. — Les oiseaux de basse-cour : poules, pigeons, canards, ne se montrent pas très avides des fleurs d'acacia, ils s'arrêtaient après en avoir consommé quelque peu et se refusaient à continuer — une poule en consomma impunément 300 grammes.

Toxicité de la graine. — Etant donné le grand nombre de graines que les oiseaux de basse-cour peuvent absorber à la fin de l'été dans les fermes où l'acacia se rencontre communément, notre attention a été attirée tout spécialement sur les symptômes présentés.

Tout d'abord nous avons voulu montrer la toxicité de cette partie du végétal en l'administrant à des chiens par voie buccale. Nous avons mélangé intimement à du pâté 15 grammes de graines desséchées moulues, puis les avons faites ingérer à un jeune chien de 4 kilos. Dix minutes après, l'animal inquiet fait entendre des petits cris plaintifs, présente des nausées

bientôt suivies de vomissements, il urine abondamment. Une heure après, l'abattement est très marqué et se prolonge plusieurs heures. Le chien somnole, la tête basse, le museau sur le sol, la tête bientôt animée d'un balancement régulier entrecoupé de nausées.

Le chien urine, chancelle et tombe. Au bout de deux heures, après avoir vomi à maintes reprises, l'animal paraît se réveiller peu à peu et tout rentre dans l'ordre.

Cette expérience, répétée avec des graines fraîches, a donné des résultats analogues ; il en fut de même par ingestion de l'extrait de macération, digestion ou décoction, d'où nous avons conclu que le principe toxique contenu dans la graine n'est détruit ni par dessiccation, ni par cuisson.

Un lapin de taille moyenne ayant reçu uniquement des graines desséchées finement moulues a succombé le 4^e jour, après avoir présenté un abattement profond et une paralysie progressive ; à l'autopsie, l'intestin présenta des lésions congestives intenses. Il en fut de même pour l'estomac qui apparut littéralement bourré de matières alimentaires, légère congestion des reins et présence d'albumine.

La poule recherche peu les graines d'acacia. Si l'on mélange ces graines à d'autres semences, la poule, tout comme le pigeon, en prendra d'abord quelques-unes, mais, bientôt avertie sans doute par quelque malaise, elle les repoussera du bec pour ne consommer que les graines non dangereuses.

Chez la poule gavée, l'empoisonnement est très lent, parce que les graines séjournent dans le jabot

qu'elles paralysent peut-être, si bien que les principes toxiques ne se dégagent que peu à peu pour empoisonner tout l'organisme.

Comme symptômes, nous n'avons noté que de la stupeur, de l'immobilité, de la diarrhée et le refus de tout nouvel aliment.

Quand un canard a été gavé de graines d'acacia, il présente une demi-heure après les symptômes suivants : il bat des ailes d'une façon saccadée, fait entendre une série de sifflements sourds et, environ une demi-heure après le gavage, il vomit tout le contenu du jabot ; peu à peu tout rentre dans l'ordre.

Comme la poule, si l'on mélange des graines d'acacia à des grains d'orge par exemple, le pigeon en prend d'abord, puis les délaisse pour ne consommer que les grains d'orge.

Gavé de graines, le pigeon ne paraît pas très sensible, en dehors d'un seul du poids de 270 grammes qui en reçut 15 grammes et fut trouvé mort le lendemain, nous n'avons rien noté de bien particulier et nous avons pu porter la dose à 20 grammes sans obtenir ni intoxication ni même de vomissements.

Introduction du poison par voie hypodermique ou intraveineuse

Lorsque l'on introduit l'extrait aqueux d'écorce obtenu soit par macération dans l'eau, digestion ou décoction, soit la teinture à 10 % par injection hypodermique ou intraveineuse, on provoque sûrement les symptômes de l'empoisonnement, mais ils diffèrent suivant la dose :

Chez les solipèdes : un cheval d'un poids de 340 kilogs reçoit sous la peau 25 cc. du produit obtenu par macération à froid de 100 grammes d'écorce dans 500 grammes d'eau. La température est de 37°4 à 10 heures. Au moment de pousser l'injection, on note une violente réaction. Cette injection s'est montrée chez tous les sujets d'expérience particulièrement douloureuse.

A 10 heures 3/4, le cheval présente des bâillements et des tremblements musculaires suivis de contractions qui partent de l'arrière-main pour gagner la partie antérieure du corps. L'animal gratte le sol, se campe et urine quelques gouttes ; le thermomètre marque 37°9. Les tremblements sont de plus en plus violents et on note une légère sudation. A 12 h. 30, les tremblements diminuent d'intensité, mais la su-

dation augmente ; à 16 heures, la température atteint 38°8, puis petit à petit tout revient à l'état normal.

Une dose de 50 cc. à 10 h. 30 provoque des troubles plus marqués : les bruits du cœur sont particulièrement violents, la tête de l'animal repose sur la mangeoire, la respiration est courte, la pupille est dilatée, de violentes contractions diaphragmatiques se manifestent, la bouche est sèche, la langue continuellement en mouvement, le facies est grippé, la somnolence augmente, le cheval se regarde souvent le flanc, le rein est raide et la température à 13 heures atteint 39°.

L'injection intraveineuse de 20 cc. d'extrait aqueux ou de teinture à 10 % provoque au bout de cinq minutes l'apparition de symptômes alarmants : défécation immédiate, violentes coliques, tremblements musculaires, sudation abondante, mydriase, dyspnée. Trois heures après l'injection, le cheval tombe sur le côté, les naseaux sont dilatés, le cœur est affolé et particulièrement bruyant, facies grippé, contractions musculaires de plus en plus intenses. Pour éviter d'inutiles souffrances, nous procédons à l'abatage.

Chez les carnivores. — Comme pour le cheval, nous avons utilisé soit une teinture à 10 %, soit le produit de macération dans l'eau ; dans l'un et l'autre cas nous avons provoqué des symptômes d'intoxication très nets.

Dose faible. — On injecte sous la peau d'une jeune chienne de 3 kgs 2 cc. de teinture à 15 h. 1/4. Dix minutes après l'injection, on voit apparaître de la surexcitation, de légers tremblements musculaires

à l'épaule puis à la cuisse, la température s'élève, l'animal se déplace et présente des nausées ; il cherche ensuite à se coucher, oscille de gauche à droite ; hébété, il se couche, et à 17 heures tout rentre dans l'ordre après une abondante émission d'urine.

Dose moyenne. — Si la dose est plus forte, les phénomènes de coma, d'hébétude sont dominants. Le même sujet reçoit à 9 h. $3/4$, sous la peau, 5 cc. de teinture ; il présente quelques minutes après une vive surexcitation, il tourne en cercle en faisant entendre des gémissements, puis survient une phase d'abattement, la queue est serrée entre les jambes et le chien marche accroupi ; à 10 h. 20 apparaissent de violentes contractions diaphragmatiques avec bruit particulier rappelant le hoquet ; le chien se plaint, il tourne sur place, on note de nombreuses mictions. Bientôt plus calme, il répond à l'appel et vient se faire caresser. Une nouvelle crise est annoncée par des frissons et des gémissements ; il se met à tourner sur lui-même sans arrêt, cherche à se coucher, mais vainement ; comme atteint de coliques violentes, il reprend son mouvement de manège en gémissant continuellement. A 13 heures $1/2$ on constate une nouvelle accalmie très courte suivie d'une crise de tremblements très violents et plaintes. Mouvement de manège, le nez près du sol, l'animal ne répond pas à l'appel, finalement il se couche en rond, le corps agité de mouvements convulsifs. Le moindre bruit semble le tirer de sa torpeur et paraît déclencher une crise ; à 15 h. $1/2$, la température est de $39^{\circ}7$, la pupille est très dilatée ; le même mouvement de ma-

nège reprend, la tête toujours basse entre les jambes. A 16 h. $3/4$, en position assise, apparaissent de violents tremblements musculaires, il entend normalement, mais la vision semble presque abolie.

Au cours de la nuit les périodes d'abattement alternent avec les périodes d'excitation. Le lendemain matin à 5 h. $1/2$, le chien est complètement hébété et ne peut se tenir debout. Insensiblement tout rentre dans l'ordre et l'appétit redevient normal.

Dose forte. — On injecte 25 cc. de teinture à un chien de 5 kilogs; il est pris immédiatement d'un violent malaise, la respiration s'accélère, les côtes s'abaissent et se relèvent avec violence; l'animal, la tête basse, tourne à droite et à gauche en se plaignant; les membres sont rassemblés, le chien titube et tombe sur le côté ou sur la tête; il se relève et reprend son mouvement de manège, on note des contractions cloniques, du souffle labial et des émissions d'urine abondantes, la pupille est très dilatée. La sensibilité périphérique devient de plus en plus obtuse, le chien ne réagit plus à la piqure, la mâchoire inférieure se relève et s'abaisse. La respiration se ralentit de plus en plus et la mort survient après deux ou trois hoquets.

Voici le tableau des oscillations des températures rectales pendant la durée de cette expérience.

Au moment de l'injection.....	39° 5
10 minutes après.....	40°
20 —	40° 6
30 —	40° 2
40 —	39° 7

Dans toutes nos expériences nous avons observé l'action fortement irritante de la teinture d'écorce au point d'injection : au début apparition d'une tuméfaction, d'une croûte brunâtre avec sillon circulaire disjoncteur apparaissant le 4^e jour; la résorption se produit, puis la chute de l'escarre et la plaie rosée se cicatrise rapidement.

Par voie veineuse. — Lorsque l'on introduit dans l'économie l'extrait aqueux à la dose de 5 cc en injection intraveineuse sur un chien de 13 kilogs, on note presque immédiatement des symptômes très alarmants : 2 minutes après l'injection, la respiration est accélérée, le chien se tient la tête basse, titube et urine abondamment, un filet de salive apparaît à la commissure des lèvres. L'animal, immobile, chancelle et tombe en position sternale, les membres antérieurs écartés et ceux de derrière allongés. On note de violentes contractions diaphragmatiques, de la défécation. Vingt minutes après, le chien, toujours immobile, présente des nausées et du hoquet, il cherche à se relever, mais vainement. Le corps est secoué de violents tremblements musculaires, l'animal salive abondamment, se blottit dans un coin où il somnole jusqu'au lendemain matin.

Le chat est d'une sensibilité aussi grande que le chien, et les symptômes qu'il présente après ingestion ou injection sont sensiblement les mêmes : période d'agitation avec miaulements, bâillements, puis vomissements suivis d'une période d'abattement, de somnolence.

Les Rongeurs ne sont pas d'une sensibilité très

grande vis-à-vis des principes toxiques introduits sous la peau ; c'est ainsi que nous avons pu injecter impunément 10 cc de teinture à un lapin ordinaire. Le cobaye et le rat seraient plus sensibles ; chez ces derniers, en injectant 5 cc de teinture à 10 % ou 5 cc d'extrait aqueux, nous avons noté les symptômes suivants : aussitôt après l'injection, le rat fait entendre de petits cris, il prend une position anormale, se tient sur les pattes de devant, prenant appui contre un mur avec les postérieures. L'animal, triste, abattu, se blottit dans un coin où il se maintient immobile pendant des heures ; obligé de se déplacer, il titube ; puis on note de la paralysie des membres antérieurs, le rat se traîne péniblement à l'aide des postérieurs ; la dyspnée est de plus en plus grande, le sujet reste, dans la position où on le met, complètement inerte. La mort survient 12 heures après l'injection.

Nous avons recherché également la sensibilité des animaux à sang froid aux principes toxiques du Robinier introduits par voie sous-cutanée.

Quelques gouttes de teinture injectées sous la peau d'une cuisse entraînent immédiatement une paralysie complète du membre correspondant : plongée dans l'eau, la grenouille reste verticale, l'extrémité de la tête émergeant seule ; puis, au bout de quelques minutes, le corps descend lentement et la mort survient rapidement.

Il en fut de même des poissons, tout au moins de la carpe qui a servi à nos expériences. Une injection de quelques gouttes dans les muscles de la partie pos-

térieure du corps entraînait la mort au bout de quelques heures.

4° PRINCIPES TOXIQUES

Malgré de nombreux et importants travaux, la question des principes actifs du *Robinia pseudo acacia* n'est pas encore résolue, et les auteurs ne sont pas d'accord sur l'agent véritablement toxique.

Dans les fleurs il existe une matière colorante jaune, très peu toxique, de la nature d'un glucoside qui a été extrait pour la première fois en 1861 par Zwen-ger et Dronke : la Robinine.

Desséchée à 110° , la Robinine a la composition $C^{33}H^{40}O^{19}$; desséchée à 100° ou dans le vide sec, elle est de $C^{33}H^{40}O^{19} + O^5H^2O$. Cristallisée, elle contient $7,5 H^2O$ de cristallisation, et cependant elle s'effleurit très peu à l'air. Nous avons obtenu la Robinine en chauffant avec de l'eau, pendant plusieurs heures, des fleurs fraîches de robinier faux acacia ; par refroidissement du liquide très concentré, la Robinine cristallise ; on la purifie par refroidissement dans l'alcool et recristallisation dans l'eau ; de 60 kilogs de fleurs nous avons extrait 7 grammes de robinine. C'est une poudre cristalline, jaunâtre, sans odeur, insipide. Au microscope elle paraît formée de fines aiguilles réunies en houppes. Elle est peu soluble dans l'eau froide (1 pour 3000), un peu dans l'eau bouillante (1 pour 50), un peu soluble dans l'acide acétique glacial ; elle est presque insoluble dans les solvants organiques ordinaires ; elle commence à fondre à

188°, mais le liquide n'est limpide qu'à 195°. Arro-sée d'acide sulfurique concentré, elle se colore en orangé puis se redissout et forme immédiatement un précipité jaune. NO^3H de densité 1,4 la colore en jaune brun, puis il se forme une solution jaune citron qui passe bientôt au violet sale.

La solution aqueuse à froid est presque incolore, elle est neutre au tournesol, elle se colore en jaune clair par l'acétate de plomb et donne un faible pré-cipité jaune pâle par un excès de réactif. La solution réduit l'azotate d'argent, le chlorure d'or et la liqueur de Fekling. Waliasko a montré que la solution aqueu-se de Robinine saturée à chaud et de teinte jaune clair se décolore par une trace d'acide ; cette solution est complètement dédoublée après une heure d'ébul-lition avec l'acide sulfurique (à 1/100), en un sucre et une matière colorante jaune : la Robigénine.

Schmidt classe la Robinine dans le groupe des rhamnosaccharides et montre que cette substance peut être dédoublée non seulement par les acides, mais aussi par un ferment soluble extrait des fleurs de Ro-binia pseudo acacia.

La Robigénine avait été préparée antérieurement par Perkin en partant de la Robinine, et il l'avait trouvée identique avec le camphérol qui se rencontre sous forme d'éther méthylique ou camphéride dans les fleurs de *Delphinium Consolida*.

La Robigénine, d'après Schmidt, n'est donc autre que le camphérol, c'est-à-dire 1, 2, 3 trioxyflavonol.

A signaler que Elzé, en 1910, a épuisé les fleurs avec des dissolvants très volatils ; l'extrait provenant

de ce traitement a été repris par l'alcool, afin d'éliminer les matières grasses et les résines.

On a obtenu finalement une essence à odeur particulière très foncée qui, fortement diluée avec de l'alcool, dégageait l'odeur exacte des fleurs ; sa densité à $+15^{\circ} = 1,05$. Dans le vide, sous la pression de 5 mm. elle distillait entre 60 et 150° ; sa teneur en produits étherés, calculée en éther méthylanthranilique, s'élevait à 9 %. En solution alcoolique, elle présentait une fluorescence bleue très nette.

On a pu déceler dans cette essence de l'alcool benzylique, de l' α terpinéol, de l'héliotropine, de l'éther méthylanthranilique, du linalool, de l'indol et des corps cétoniques et aldéhydiques à odeur de pêche. On y trouve en outre des bases pyridiques.

Quelques années plus tard, en 1889, un nouveau principe fut isolé par Power qui étudia tout particulièrement l'écorce de l'acacia. Il y a trouvé, avec du sucre, de la graisse et une matière colorante, un glucoside : la syringine $C^{17}H^{24}O^9$, de l'acide syringique, plusieurs substances alcaloïdiques et une protéine toxique : la Robinine, considérée par Ehrlich, au moins pour une partie, comme un toxoïde naturel de la ricine.

En 1913, Power maintient que, contrairement à l'opinion de Kobert, c'est bien cette protéine qui est l'agent toxique et non un alcaloïde ou un glucoside.

La Robine extraite du Robinier faux acacia est soluble dans l'eau et les solutions salées ; elle est précipitée de ses solutions par les acides.

Elle donne toutes les réactions colorées des subs-

tances albuminoïdes, elle est précipitée par tous les réactifs de ces substances.

Power considère la Robine comme une nucléoprotéide. La plus grande partie des cendres est formée par du phosphate de fer.

Lorsqu'on traite l'extrait aqueux de l'écorce par de l'alcool, il se forme un précipité nucléoprotéique qui entraîne avec lui une enzyme dédoublant les glucosides, et une chymosine.

La propriété agglutinante de la Robine a été constatée par Kobert en 1892, et a été confirmée par Lau pour le porc, le mouton, le lapin, le cobaye, le veau, la grenouille et la corneille.

Le sang de l'homme, du chien et du chat n'est ni agglutiné, ni hémolysé.

Cette toxalbumine conserve longtemps ses propriétés toxiques : 0 gr. 25 de ce produit préparé en 1904 ont provoqué en 1914 deux attaques de vomissements au bout d'une heure.

Enfin, en 1918, Tasaki et Tanaka ont isolé de l'écorce un nouveau glucoside toxique : la Robitine.

Pour procéder à l'extraction de ce principe toxique, nous avons employé la méthode préconisée par ces auteurs en partant de l'écorce entière d'une part, et de l'écorce débarrassée de son suber d'autre part.

Cette écorce séchée à l'air a été épuisée à l'eau, nous avons chauffé le filtrat pendant une demi-heure à 80-90 et filtré de nouveau.

Ce filtrat, concentré au 1/10 sous pression réduite a été déféqué à l'acétate de plomb. Après avoir éliminé l'excès de plomb et concentré, nous avons pré-

cipité par l'alcool absolu. C'est ce précipité recueilli et séché dans le vide qui constitue la robotine.

La robotine injectée seule aux divers animaux d'expérience a provoqué les mêmes troubles et lésions que ceux provoqués par ingestion de l'écorce et les doses toxiques trouvées correspondent à celles indiquées par Marchadier et Goujon, à savoir par kilog de poids vif :

0 gr. 0020.....	pour le cheval
0 gr. 02	pour le chien
0 gr. 07	pour le cobaye
0 gr. 4	pour le lapin

C'est une poudre blanche, amorphe, sans odeur, un peu amère et hygroscopique. Elle est facilement soluble dans l'eau et les acides mais insoluble dans les solvants organiques. Elle renferme 3 % de cendres, ce qui n'indique pas précisément un produit pur. Par hydrolyse, elle donne du glucose et du rhamnose.

D'après Marchadier et Goujon, l'écorce fraîche en contient 1 % de son poids.

En résumé, le Robinier faux acacia contient des principes variés dans ses diverses parties constituan-tes, principes de constitution chimique bien différente en particulier :

Deux glucosides et une protéine, ce qui explique le fait qu'au cours des nombreuses expériences nécessitées par ce travail, nous avons noté des symptômes d'empoisonnement si variables, contrairement à ce qui devrait se produire s'il s'agissait d'un principe unique. C'est particulièrement quand nous nous som-

mes servis de l'écorce que les symptômes ont été les plus marqués.

En garnison dans une petite ville d'Algérie, n'ayant à notre disposition que des moyens d'investigation très restreints, un matériel de laboratoire tout à fait insuffisant, nous laisserons à des chimistes autorisés la reprise de cette étude chimique encore bien incomplète.

Après avoir étudié la toxicité des diverses parties de la plante, il était intéressant de savoir si la production des poisons élaborés dans les tissus dangereux était influencée quantitativement et qualitativement par l'âge du végétal et par les saisons. Nous devons conclure de nos expériences que ces poisons sont permanents, ils existent en toutes saisons contrairement à l'avis de Fröhner et, de plus, ils ne sont détruits ni par la cuisson ni par la dessiccation. La chaleur humide semble augmenter la production de substance vénéneuse mais en réalité c'est que le poison est mis plus facilement en liberté par suite de la désagréation plus rapide de la gangue, c'est ce qu'a démontré l'expérience qui a consisté à donner, à deux pigeons de même poids, la même quantité de graines nuisibles, les unes cuites, les autres crues. Les jeunes sujets sont beaucoup plus sensibles aux poisons que les adultes, c'est là d'ailleurs un fait reconnu et bien étudié en pharmacologie.

La plus grande activité formatrice de poison se manifeste au moment de la floraison; les tissus âgés sont beaucoup moins toxiques que les jeunes, il semble que chez eux la production du principe toxique soit diminuée, c'est le cas du bois comparé à l'écorce,

celui des couches subéreuses de l'écorce comparé à celle du liber.

Mécanisme de l'empoisonnement. — Une analyse minutieuse des symptômes et des phénomènes biologiques exposés précédemment permet de reconnaître diverses phases dans l'empoisonnement par l'acacia ; subordonnées à la dose reçue et à la sensibilité du sujet.

1° Une phase d'excitation ;

2° Une phase de coma.

La première peut se manifester seule lorsque la dose administrée a été faible : exemple cheval sa durée est courte, au bout de six heures tout est redevenu normal. A signaler dans cette phase une élévation notable de la température.

Si la dose a été élevée, on note la phase de coma, d'hébétude, pendant laquelle la tension artérielle baisse, les pulsations artérielles sont de moins en moins perceptibles. La motricité est manifestement exaltée, on note de l'incoordination des mouvements de l'ataxie locomotrice et très souvent des contractions cloniques des troubles choréiques.

En résumé, les symptômes présentés et les lésions constatées permettent de penser que la robine est bien un poison nerveux spécialement bulbaire. Le bulbe régit, en effet, le centre respiratoire des innervations cardiaque, gastrique et vaso-motrice, d'où les phénomènes d'hypersécrétion, les nausées, vomissements et bâillements qui ont été enregistrés au cours des nombreuses expériences.

Conclusions

I. — Le robinier faux-acacia renferme, dans son écorce et dans son bois, deux glucosides : la Robinurie et la Robitine, et une protéine, la Robine.

La Robine et la Robitine constituent des poisons nerveux bulbaires.

Les feuilles sont peu toxiques; les fleurs ne semblent pas l'être.

Les principes toxiques résistent à la chaleur et à la dessiccation.

II. — La sensibilité à ces poisons varie avec l'espèce animale. Elle est très grande chez les solipèdes, grande chez les carnivores et les oiseaux, faible chez les ruminants, presque nulle chez les rongeurs.

III. — Les jeunes sont plus sensibles que les adultes, les femelles plus que les mâles. Les femelles en gestation sont particulièrement vulnérables.

De ces expériences, il résulte que l'élimination du poison est lente. Nous pensons qu'elle s'effectue surtout par l'urine : lapin, chèvre, chien. Toutefois, si la pénétration de la robine se fait brusquement et en quantité considérable (voie hypodermique et surtout intraveineuse) l'élimination n'a plus le temps de se faire assez rapidement et l'empoisonnement a lieu.

L'examen du sang pratiqué chez les animaux empoisonnés, celui des muscles, des glandes annexes, n'a rien montré d'anormal et seul le bulbe paraît être le lieu d'élection du poison. D'où, conclusion pratique, la chair d'un animal empoisonné par l'acacia pourra être consommée sans danger, c'est ce que l'expérience a démontré et c'est ce qui explique pourquoi des brebis pleines intoxiquées chez M. Mirande ont pu être impunément mangées par des Arabes.

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
D^r V. BALL

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
JUNG

Vu : Le Doyen,
JEAN LEPINE

Le Président de la Thèse,
D^r ROCHAIX

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 22 Mai 1934.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- BROCQ-ROUSSEAU. — Les toxalbumines végétales. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, août 1922, p. 441.
- CHARITAT. — Rôle des aliments sur l'organisme.
- COLTMANN. — *Med. a surf. Rep.*, 1889, 61, p. 236.
- CORNEVIN. — *Journal de Lyon* 1893.
- CŒUR. — *Thèse* : Contribution à l'étude des légumineuses toxiques pour les équidés (étude particulière du *Cassia accidentalis*).
- DÉCHAMBRE. — Utilisation des feuilles d'arbre pour l'alimentation du bétail. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, mars 1919, p. 170.
- ELZE. — *Ch. Zeit* 1910, p. 814.
- EMERY. — *Amer. J. of pharm.* 1887, p. 153.
- ERLICH. — *Klinik Jahrbuch* 1897, 6, p. 315.
- FROHNER. — *Lehrbuch d. Toxicol für Tierärzte*, 1901 et 1927, p. 327.
- COURDON et NAUDIN. — Nouvelle iconographie fourragère.
- HOLMES. — *Pharmaceutical journal*, 24 mars 1923.
- JEFFROY. — *Journal de pharmacie et de chimie* 1892, 26, p. 454.
- KOBERT. — *Lehrbuch der intoxicat*, p. 347.
- KONIG. — *Zeitschrift für veterinärkunde*, 1915.
- KREUTZER. — *Zeitschrift für veterinärkunde*, 1915.
- LAU. — Über vegetabilische Blutagglutinine, *Dissert. Rostock*, 1901.
- LEWIN. — *Toxicologie*, 1903, p. 641.
- MARCHADIER et COUJON. — Notions de toxicologie végétale indigène.

- PAMMEL. — *Manual of poisonous plants iowa*, 1911.
- PERKIN. — *Proc. chem. Soc.*, 1900, p. 45; 1901, p. 87.
- PITSCH. — *Tierärztliches. Centralblatt*, 1914.
- POWER et CAMBIER. — *Amerik pharmac. Rundschau* 1890.
Chimistry of the bark of *Robinia pseudoacacia*. London 1901; *Parm. J.*, 1901, 67, p. 258.
- SCHMIDT. — *Arch. de Pharm.*, 1904, p. 210. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1904, p. 170. *Apoth. Zeit.* 1901, p. 357.
- TASAKI et TANAKA. — *J. coll. agr. Tokio*, 3, p. 337, 1918.
J. de pharm. et de chimie, 1919, 20, p. 329.
- WALDRONHKO. — *Amer. vet. Review*.
- WALIASCHKO. — Über das Kampherol ans dem Robinin; *Arch. de pharma.* 1909, p. 447. *Journal Soc. physio. chi. r.*, t. 36, p. 421, p. 447.
- ZWENGER et DRONKE. — *Annalen der chimie und Pharmacie*, 1861.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	9
Caractères botaniques.	10
Historique des intoxications.	12
Etude toxicologique des diverses parties du végétal.	23
1° Introduction par voie bucale	24
Toxicité a) des racines et de l'écorce.	24
b) du bois.	33
c) des feuilles.	35
d) des fleurs.	36
e) de la graine	38
2° Introduction par voie hypodermique.	41
3° Introduction par voie veineuse	45
Principes toxiques.	47
Mécanisme de l'empoisonnement	53
CONCLUSIONS.	55
BIBLIOGRAPHIE.	57



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS-ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



